

迟缓爱德华氏菌及其致病机理^{*}

王 波^{1 2} 莫照兰¹

(¹中国科学院海洋研究所, 青岛 266071)

(²中国科学院研究生院, 北京 100039)

迟缓爱德华氏菌 (*Edwardsiella tarda*) 是一种革兰氏阴性肠道病原菌, 感染宿主范围广泛。在水产养殖生物中, 该菌是鱼类 (鳗、鲇、鲟等)、两栖类 (蛙)、爬行类 (鳖、鳄鱼) 的重要致病菌。爱德华氏菌病 (*Edwardsiellosis*) 是水产养殖中最常见的传染病之一, 影响了养殖生物的健康并对水产养殖业危害巨大。随着对迟缓爱德华氏菌致病性研究的深入, 对该病原致病因子相关研究取得了一些进展。研究发现一些胞外酶和毒素与细菌的致病过程有关, 相关的致病因子有溶血素、软骨素酶、皮下坏死毒素、过氧化氢酶等。这些致病因子参与了细菌的黏附、定殖、侵袭和在宿主体内的繁殖和扩散过程。但从总体而言, 对迟缓爱德华氏菌致病因子组成及其致病机制尚缺乏系统深入的研究。最近的研究发现了一种新的致病因子——Ⅱ型分泌系统; 迟缓爱德华氏菌的Ⅱ型分泌系统仅存在于致病菌株, 而在非致病株中没有发现, 与细菌的致病性密切相关, 它的出现为人们对迟缓爱德华氏菌的致病性的了解提供了新的视角。

一、分类地位及分布特征

迟缓爱德华氏菌、保科爱德华氏菌 (*E. icosiae*) 和鲇鱼爱德华氏菌 (*E. ictaluri*) 同属肠杆菌科爱德华氏菌属 (Holt 1994), 为革兰氏阴性杆状细菌, 菌体大小约 $1\mu\text{m} \times (3 \sim 4)\mu\text{m}$, 兼性厌氧, 不形成芽孢, 以周生鞭毛作为运动器官。1962 年, 日本学者 Hoshina (1962) 首次从患红病 (red disease) 的鳗鲡 (*Anguilla japonica*) 中分离出鳗致死副大肠杆菌 (*Paracolobactrum anguillimortiferum*), 该细菌的生化特征和性状与后来 Ewing (1965) 等报道的迟缓爱德华氏菌一致, 因此统称为迟缓爱德华氏菌。迟缓爱德华氏菌与同属的其他两种细菌的生理生化特性可以参考《伯杰氏鉴定细菌手册》(第九版)。

根据生理生化特征, 迟缓爱德华氏菌可分为野生型 (经典型) 和生物型 1 (biotype 1)。野生型迟缓爱德华氏菌可以产生硫化氢, 不能利用某些糖类 (如蔗糖、D-甘露醇、L-阿拉伯糖) 等作为能源, 并与动物和人的感染有关。而生物型 1 只是在水

^{*} 国家 973 计划 (2006CB101803)、国家 863 计划 (2006AA100310)、国家自然科学基金 (30671613) 资助。

通信作者: 莫照兰, 女, 副研究员, 现从事海水养殖鱼类病害研究; Tel: 0532-82898559 Fax: 0532-82969735 E-mail: zhlan@ms.gdio.ac.cn

收稿日期: 2006 年 6 月 27 日。

体和蛇中发现过 (Grignon 1980)。目前尚未有生物型 1 能够感染动物致病的报道。

迟缓爱德华氏菌具有 O(菌体)抗原和 H(鞭毛)抗原。Tanura(1988)等曾分析了 256 株迟缓爱德华氏菌的抗原结构, 包括 17 个 O 抗原群, 11 个 H 抗原群及 18 个 O-H 组合体。迟缓爱德华氏菌菌株的血清型众多, 目前还没有一个标准能涵盖所有血清型的分型。Park(1983)等在血清学分析中根据 O 抗原将不同的迟缓爱德华氏菌分为 A、B、C、D 四个血清型, A 型具有更强的致病性。

迟缓爱德华氏菌普遍存在于淡水、海水环境中。地域分布十分广泛, 主要分布于澳大利亚、印度、马来群岛、以色列、日本、巴拿马、美国等热带和亚热带地区国家。宿主范围也十分广泛, 在鱼、龟、鳄鱼、海鸥、蟾蜍、蛇、蜥蜴和鹈鹕等动物中都有分离到该细菌的报道。

二、疾病感染和流行特征

迟缓爱德华氏菌能感染许多动物致病, 感染的动物包括鱼类、两栖类、爬行类直到哺乳类。其中被感染的两栖类包括蟾蜍、牛蛙等, 可引起牛蛙腹水病(爱德华氏菌病)等疾病(周常义等, 2004); 感染的爬行类有蜥蜴、蛇、海龟、中华鳖等, 可以引起中华鳖爱德华氏菌病(又称鳖白底板病), 引发养殖鳖的爆发性死亡, 并造成大量经济损失(蔡完其等, 1997); 感染的鸟类包括企鹅、秃鹰、鸵鸟和一些水鸟等, 可引起企鹅产生慢性肠炎(Cook et al., 1985); 感染的哺乳动物有海狮、海牛、猪、狗、牛、猴子等, 可引起海狮产生活活动异常、摄食减少、体弱无力的症状(唐电明等, 2003)。迟缓爱德华氏菌还是爱德华氏菌属中惟一感染人的成员, 可引起人的肠胃炎、流行性腹泻和败血症, 此外还可以引起人的骨髓炎、腹膜炎、胆囊炎、输卵管炎、肝脓肿、蜂窝组织炎和脑膜炎等其他疾病(马勋等, 1998)。

迟缓爱德华氏菌是鱼类的重要的致病菌, 可以感染多种野生的和人工养殖的淡水鱼和海水鱼, 如鲫、金鱼、虹鳟、大鳞大马哈鱼、黑鲈、紫鱼师、真鲷、罗非鱼、丽鲷、黑鲷、鲢鱼、川鲮、牙鲆等。爱德华氏菌病是鳗鱼最严重的病害之一, 呈世界性分布, 尤其是在非洲、美洲和亚洲, 特别是在日本、中国台湾和大陆养鳗业中所造成的危害更大(陈翠珍, 2004)。迟缓爱德华氏菌感染鱼的一般临床症状有眼球突出和浑浊、皮肤坏死和肌肉溃烂、肛门突出、肌肉和内脏器官产生脓肿等现象。不同的鱼种感染迟缓爱德华氏菌后出现的症状不尽相同, 鳗鱼的症状有体表出血、皮肤产生气泡、肝脏有斑点并有囊肿、腹膜充血、鳍和腹部发红等(Plumb 1999, Roberts et al., 1999); 鲢鱼感染时腹部及两侧发生大面积脓疮、脓疮边缘出血、病灶内组织腐烂、溢出强烈恶臭味、腹腔内充满气体使腹部膨胀(Heckels et al., 1989); 牙鲆为皮肤溃烂、鳞片出血、肾和肝中出现含有细菌的巨噬细胞集合成的囊肿等(Padros et al., 2006)。

目前关于迟缓爱德华氏菌病(主要是败血症)感染的传播途径还没有定论。首先, 许多动物肠道内存在迟缓爱德华氏菌, 比如各种经济鱼类、牛蛙、鳖等水生脊椎动物和海胆(Sasaki et al., 1975)、蜗牛(Bartlett et al., 1976)等无脊椎动物都是迟缓爱德华氏菌的携带者。接触这些动物携带者和动物粪便可能与人类迟缓爱德华氏菌病的感染有关

(MeYer et al., 1973)。其次, 水体可能是另外一个重要的传播途径, 水体环境中存在着大量的迟缓爱德华氏菌, 有发病动物的水体迟缓爱德华氏菌数量更高, 比如发病鳗鱼养殖池中的迟缓爱德华氏菌的数量是没有发病的鱼池中的 5 倍 (Earl et al., 1995)。这些存在大量病原菌的水体本身也可以传播迟缓爱德华氏菌病。另外, 虽然环境压力不是迟缓爱德华氏菌感染的原因, 但水体环境的恶化 (如较高的水温、恶劣的水质和有机物增多) 会促进迟缓爱德华氏菌病的爆发 (Plumb 1999)。由此可见迟缓爱德华氏菌的感染途径多样, 这也给防治带来了困难。

三、致病机制

病原菌的致病过程体现在病原和宿主细胞相互作用的过程, 对病原来说要经历黏附、侵入、生长繁殖、抵抗宿主免疫反应、产生毒素等阶段。迟缓爱德华氏菌致病过程的各种作用机制还没有明晰解释。作为一种人畜共患病原菌, 对其致病机理的研究将越来越引起人们的重视。目前有关迟缓爱德华氏菌的研究进展涉及了致病过程的各个方面。

1. 黏附和侵袭

黏附和侵入是病原致病过程的起始阶段。目前已知迟缓爱德华氏菌可以黏附并侵入宿主细胞, 这个过程涉及许多的蛋白和酶类的参与, 具体机制还没有完全搞清楚 (Janda et al., 1991)。外部伤口和肠道是迟缓爱德华氏菌最有可能侵入的途径 (Rshid et al., 1997)。

Wong 等 (1989) 报道迟缓爱德华氏菌有两种血凝素 (hemagglutination), 分别为甘露糖敏感型血凝素 (MSHA) 和甘露糖不敏感型血凝素 (MRHA)。这两种血凝素为糖蛋白, 可引起大肠杆菌和红细胞的凝集, 在黏附宿主细胞和抵抗宿主的防御机制中起作用。欧阳志明等 (1997) 发现迟缓爱德华氏菌可以黏附并侵入非巨噬细胞的 HEp2 细胞和 HEP-2 细胞, 诱发膜紊乱。在此过程中, 鞭毛可能作为一种黏附素协助细菌黏附到细胞表面, 并通过诱发微丝重排而侵入到细胞内部。此外, 有些迟缓爱德华氏菌株可以产生软骨素酶 (chondroitinase) 分解硫酸软骨素, 破坏宿主的组织, 达到促进细胞侵入的作用 (Walman et al., 1986)。

迟缓爱德华氏菌的黏附素组成较复杂, 至少包括血凝素蛋白和鞭毛蛋白, 不属于一种结构多种功能的模式。作为一种肠道致病菌, 迟缓爱德华氏菌对宿主肠黏膜上皮细胞的黏附特性还没有明确的了解, 而其凝集素的组成和具体的黏附机制也有待进一步的发现。

2. 抗宿主免疫机制

病原菌进入宿主后首先必须克服宿主的防御机制, 才能在宿主内存活和繁殖, 同时具备在宿主非吞噬细胞和吞噬细胞中存活和复制的能力, 才能对宿主进行系统的感染。宿主血清和巨噬细胞介导的杀伤是细菌细胞进入宿主体内所遇到的第一道防线。

研究显示,迟缓爱德华氏菌侵入宿主后可以抵御宿主血清和巨噬细胞介导的杀伤,利用血液循环传播到其他重要的器官中 (Ling et al., 2000)。过氧化氢酶 (catalase) 在抵御巨噬细胞杀伤中起着重要的作用。Srinivasa等 (2003) 在迟缓爱德华氏菌中发现了 3 种过氧化氢酶 (Kat, 2, 3), 其中 KatB (Kat1) 的组成型表达直接导致宿主细胞内过氧化氢的分解, 进一步抵抗噬菌细胞介导的杀伤力。进一步的研究发现, KatB 的缺失可以显著降低迟缓爱德华氏菌的致病力。

3. 分泌毒素和酶类

许多病原菌产生使组织坏死的内毒素或外毒素, 为细菌提供生长所需的营养物质, 以及在侵入宿主和抵抗宿主防御体系方面起到了重要作用。

溶血素 (hemolysins) 是较早被发现的迟缓爱德华氏菌的重要的致病因子。目前为止发现两种溶血素, 第一种是由 Watson 等分离出的 β 溶血素 (Watson et al., 1979), 这种溶血素一般存在于细胞内, 被称为细胞结合性溶血素。第二种溶血素是分泌型的细胞穿孔性溶血素, 可以使宿主的红细胞壁产生孔洞 (Chen et al., 1996)。细胞结合型溶血素基因受铁离子调控, 可以在铁离子调节型的培养条件下被分泌到培养物中, 而细胞穿孔性溶血素不受铁离子调控。细胞结合型溶血素基因座包含 ethA 和 ethB 两个基因, ethA 是溶血素基因, ethB 是激活蛋白编码基因。ethB 对于 ethA 的表达具有激活作用, 而其本身的转录由铁离子调控 (Hirono et al., 1997)。溶血素可以参与细菌与宿主细胞的黏附和定殖活动, 通过参与宿主细胞微丝的重排而侵入细胞 (Chen et al., 1996)。

迟缓爱德华氏菌产生两种皮下坏死毒素 (dermatonecrotic exotoxins), 分别为铁螯合子 (Ulkh et al., 1983) 和 37 kD 的毒素 (Suprpto et al., 1996), 与细菌的毒力有关。用铁螯合子注射小鼠可引起红斑病, 该蛋白分子量很大, 很难分离纯化, 因此难以确定分子量大小。Suprpto 等 (1996) 从迟缓爱德华氏菌的胞外产物中分离到的 37 kD 的蛋白对于鳗鱼是致死性的, 其半数致死剂量为 $1.6 \mu\text{g/g}$ (鱼体重)。该毒素蛋白仅存在于致病菌株。

4. II型分泌系统

II型分泌系统在许多病原菌的一个重要毒力因子, 已经在许多动植物病原菌中发现, 其作用是将效应蛋白运送到宿主细胞内部, 使宿主细胞丧失功能, 产生不同的致病型 (Grefory et al., 2001)。

迟缓爱德华氏菌的 II型分泌系统的基因结构已经得到阐明 (Tan et al., 2005)。该 TTSS 由 35 个开放阅读框构成, 根据同源序列比较, 这些开放阅读框可分为 4 类, 即输送装置蛋白 (esaA, esaK, esaD, esaB 等) 编码序列、效应蛋白 (eseE, eseG 编码序列、伴侣蛋白 (escA, escB) 编码序列和调节蛋白 (escC, escR, esrB) 编码序列 (图 1)。生物信息学分析显示, 迟缓爱德华氏菌 TTSS 与其他细菌的 TTSS 具有序列同源性和基因结构相似性。

迟缓爱德华氏菌的 TTSS 基因结构虽然已经确定, 但是其中大部分编码区的功能还没有得到确切的鉴定。初步研究表明, 一些基因的插入失活引起细菌对体外培养的草鱼

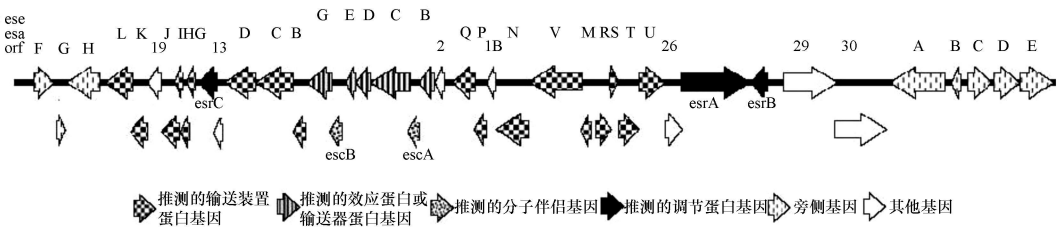


图 1 爱德华氏菌 III 型分泌系统 (TTSS) 基因结构图

(Tan et al., 2005 Microbiology)

上皮细胞和丝足鱼吞噬细胞的黏附和入侵能力的下降，对鱼的致病力明显降低，说明该 TTSS 在迟缓爱德华氏菌的致病中有重要的作用。进一步研究发现，调节蛋白 *EseC* 受二种成分系统 (two component system) *EsrA-EsrB* 的调节，影响迟缓爱德华氏菌 TTSS 蛋白的分泌。当调节蛋白 (*EseC*, *EsrA* 和 *EsrB*) 基因缺失时，TTSS 的 *EseB*, *EseC* 和 *EseD* 的分泌量减少，细菌的毒力下降。

目前来看，虽然迟缓爱德华氏菌中 TTSS 的研究刚刚起步，但是可以看出 TTSS 对其致病性具有相当重要的作用。今后无论是进一步了解致病机理还是进行相关防治，都需要对 TTSS 进行进一步深入研究，因此 TTSS 的相关研究具有广阔的前景。

四、迟缓爱德华氏菌的防治

目前，国内对迟缓爱德华氏菌病的治疗主要是依靠抗生素，如磺胺类药物和四环素等 (Chen et al., 1984; Aoki et al., 1981; Kashiwaga et al., 1980)。随着抗生素的大量使用，现在面临的问题是抗药性的菌株越来越多，而且还带来了宿主对于药物的副作用以及引起的环境污染的问题，因此抗生素的作用也越来越受到限制。根据目前状况，对该病的预防已着重于研制使用方便、高效、易商品化、可大规模生产的疫苗。关于疫苗的研制，日本和中国台湾的学者研究比较多。灭活全细胞菌体、细胞碎片和细胞提取物、LPS 等作为抗原均显示了良好的免疫效果 (Salati et al., 1983)，LPS 免疫效果最好。但是由于迟缓爱德华氏菌具有较多的血清型，LPS 的抗原结构复杂，目前还没有一种能够针对所有不同的血清型的迟缓爱德华氏菌的 LPS 疫苗。

最近发现迟缓爱德华氏菌的一种保守的 37 kD 的外膜蛋白 (OMP) 免疫日本牙鲆可以显著降低不同血清型迟缓爱德华氏菌的感染 (Vinogradov et al., 2004)，是一种理想的候选抗原。但是要大规模得到这种外膜蛋白所花费的造价太高。由于迟缓爱德华氏菌的外膜蛋白在免疫原性中具有重要作用，Kwon 等 (2005) 利用迟缓爱德华氏菌的细胞空壳 (ghost) 来免疫宿主，取得了良好的保护效果。其原理是将大肠杆菌的溶解基因 *PhX174 E* 通过质粒载体转化到迟缓爱德华氏菌中，通过控制该基因的表达而形成细菌空壳 (Kwon et al., 2005)。空壳疫苗 (ghost vaccine) 完整保留了细菌细胞膜表面的所有抗原结构，克服了传统的全细胞菌体疫苗灭活时抗原减少和被破坏的缺点，是一种理想的新型灭活疫苗。目前已经在畜禽类得到了应用，在水产养殖领域方面的研究则刚刚开始，应用前景良好，值得科学家们进一步关注和深入研究。

参 考 文 献

- 蔡其其, 孙佩芳, 刘至治. 1997. 中华鳖爱德华氏菌病原和组织病理研究. 水产学报, **21** (4): 428~433
- 陈翠珍. 2004. 爱德华氏菌及鱼类爱德华氏菌病 (综述). 河北科技师范学院学报, **18** (3): 70~76
- 马勋, 欧阳志明, 陈怀清, 陆程平, 夏晓勤. 1998. 迟钝爱德华氏菌对 HEP-2 细胞的侵袭特性. 微生物学报 **38** (5): 336~340
- 欧阳志明, 陈怀青, 陆承平. 1997. 迟缓爱德华氏菌的黏附特性. 南京农业大学学报, **20** (3): 87~91
- 唐电明, 郑雅卡, 陆红玉. 2003. 进境海狮迟钝爱德华氏菌的分离与鉴定. 中国兽医科技, **33** (3): 71~72
- 周常义, 陈晓凤, 何仲京. 2004. 牛蛙迟缓爱德华氏菌变异株 K 的分离与鉴定. 集美大学学报 (自然科学版), **9** (1): 26~31
- Aoki T, Kikao T. 1981. Drug Resistance and Transferable R Plasmids in *Edwardsiella tarda* From Fish Culture Ponds. *Fish Pathology* **15** (3/4): 277~281
- Bartlett K H, Trust T J. 1976. Isolation of salmonellae and other potential pathogens from the freshwater aquarium snail *Amniculargia Appl Environ Microbiol*, **31**: 635~639
- Chen J D, Huang S L. 1996. Hemolysin from *Edwardsiella tarda* strain ET6 isolated from eel (*Anguilla japonica*) identified as a hole forming toxin. *Fish Science* **62**: 638~642
- Chen S C, Tung M C, Lu C F, Huang S T. 1984. Sensitivity in vitro of various chemotherapeutic agents to *Edwardsiella tarda* of pond-cultured eels. *COA Fisheries Series* **1**: 100~106
- Cook R A, Tappe J P. 1985. Chronic enteritis associated with *Edwardsiella tarda* infection in rockhopper penguins [J]. *Am Vet Med Assoc*, **187**: 1219~1220
- Earl J D J. 1995. Host Pathogen and environmental interactions of enteric septicaemia of catfish. PhD dissertation Auburn University Auburn, Alabama 102
- Ewing W H, McWhorter A C. 1965. *Edwardsiella* a genus of Enterobacteriaceae based on a new species *E. tarda*. *Int J Bact Nomencl Taxon*, **15**: 33~38
- Gregory V P, James B D, Franco Ferracci. 2001. Type III export: new uses for an old pathway. *Molecular Microbiology* **40** (2): 284~293
- Grinont P A D. 1980. *Edwardsiella hoshinae* a new species of Enterobacteriaceae. *Curr Microbiol*, **4**: 345~351
- Heckels J E, Fletcher J N, Virji M. 1989. The potential protective effect of immunization with outer membrane protein from *Neisseria gonorrhoeae*. *Gen Microbiol* **135**: 2269~2276
- Hijono J, Tange N, Aoki T. 1997. Iron regulated hemolysin gene from *Edwardsiella tarda*. *Molecular Microbiology* **24** (4): 851~856
- Holt J G, Krieg N R, Sneath P H A et al. 1994. *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* (Ninth Edition). [M]. Baltimore: Williams & Wilkins 178, 204, 225
- Hoshina T. 1962. On a new bacterium *Paratyphlocyba anguillimonile* n. sp. Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries **28**: 162~164
- Janda J M, Abbott S L. 1991. Pathogenic properties of *Edwardsiella tarda*. *J Clin Microbiol*, **29**: 1998~2001
- Kashiwaga S, Sugimoto N, Matsuda T. 1980. Chemotherapeutic studies on furazolidone against edwardsielliosis in cultured eel. *Fish Pathology* **15** (1): 31~36
- Kown S R, Nam Y K, et al. 2005. Generation of *Edwardsiella tarda* ghosts by bacteriophage PhX174 lysis gene E. *Aquaculture* **250**: 16~21
- Ling S H, Wang X H, Xie L. 2000. Use of green fluorescent protein (GFP) to track the invasive pathways of *Edwardsiella tarda* in the in vivo and in vitro fish models. *Microbiol* **146**: 7~19
- Meyer F P, Bullock G L. 1973. *Edwardsiella tarda* a new pathogen of channel catfish. *Appl Microbiol*, **25**: 155~156
- Pados F, Zarza C. 2006. Pathology of *Edwardsiella tarda* infection in turbot *Scophthalmus maximus* (L). *Journal of Fish Diseases* **29**: 87~94

- Paik L, Wakabayashi H, Watanabe Y. 1983. Serotype and virulence of *Edwardsiella tarda* isolated from eel and their environment. *Fish Pathol* **18**: 85~89
- Plumb JA. 1999. *Edwardsiella septemicus*. *Fish diseases and disorders* **3**: 479~521
- Roberts V, Bromage NR. 1999. *Bacterial diseases of fish*. Cambridge: The University Press: 61~79
- Rshid M, Nakai T, Miroga K et al. 1997. Pathogenesis of experimental *Edwardsiella*iosis in Japanese flounder *Paralichthys olivaceus* [J]. *Fish Sci* **63** (3): 384~387
- Sakati F, Kawai K, Kusuda R. 1983. Immunoresponse of eel against *Edwardsiella tarda* antigens. *Fish Pathology* **18** (3): 135~141
- Sasaki T, Aita A. 1975. A study of fish diseases. Part I. *Edwardsiella* isolated from Sea Urchin. *Jap J Microbiol*, **30**: 368
- Srinivasa Rao P S, Yamada Y, Leung K Y. 2003. A major catalase (KatB) that is required for H_2O_2 and phagocyte mediated killing in *Edwardsiella tarda*. *Microbiology* **149**: 2635~2644
- Supriatno H, Hara T, Nakai T et al. 1996. Purification of a lethal toxin of *Edwardsiella tarda*. *Fish Pathology* **31**: 203~207
- Tamura K, Sakazaki IR et al. 1988. *Edwardsiella tarda* Serotyping Scheme for International Use. *Journal of clinical microbiology*. No. 2343~2346
- Tan Y P, Zheng J, Tung S L et al. 2005. Role of type III secretion in *Edwardsiella tarda* virulence. *Microbiology* **151**: 2301~2313
- Ulrich M A, Arai T. 1983. Pathological activities of the naturally occurring strains of *Edwardsiella tarda*. *Fish Pathology* **18**: 65~70
- Vinogradov E, Nossova L. 2004. Structural characterization of the O-polysaccharide antigen of *Edwardsiella tarda* MT108. *Carbohydrate research* **340** (5): 85~90
- Walman W D, Shotts E B, Hsu T C. 1986. Biochemical and enzymatic characterization of *Edwardsiella tarda* from the United States and Taiwan. *Fish Pathology* **21**: 1~8
- Watson J J, White F H. 1979. Hemolysins of *Edwardsiella tarda*. *Can J Comp Med*, **43**: 18~83
- Wong J D, Miller M A, Janda J M. 1989. Surface properties and ultrastructure of *Edwardsiella* species [J]. *Clin Microbiol*, **27**: 1797~1801

EDWARDSIELLA TARDA AND ITS PATHOGENESIS

WANG Bo² MO Zhao lan

(¹ Institute of Oceanology, Chinese Academy of Sciences, Qingdao 266071)

(² Graduate School of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100039)

ABSTRACT

Edwardsiella tarda is a gram-negative pathogen with a wide host range which can infect many kinds of fish and lead to extensive losses in aquaculture. The pathogenesis of *E. tarda* is not clearly understood. So far as we know its virulence factors include hemolysins, chondroitinases, dermatonecrotic exotoxins, substances, catalases, etc. The latest study indicates that the type three secretion system (TTSS) of *E. tarda* is tightly associated with bacterial pathogenesis. The gene structure of the TTSS has been elucidated and relational research is on the way.